

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 153

Pancréatites non biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. François MATHIEU

Né à Villefranche-s/Saône (Rhône), le 6 Novembre 1888



LYON

ANCIENNE IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

1914

PANCRÉATITES NON BILIAIRES





Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 153

Pancréatites non biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. François MATHIEU

Né à Villefranche-s/Saône (Rhône), le 6 Novembre 1888



LYON

ANCIENNE IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN
J. COURMONT..... ASSESEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	}	BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	BERARD
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants	}	ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale	}	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie	}	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	}	HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie	}	MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne	}	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT
Anatomie pathologique	}	MORAT
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée	}	LESIEUR
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacologie	}	ETIENNE MARTIN
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	X...	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, *Président* ; M. VILLARD, *Assesseur* ;
MM. CADE et SAVY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A NOS PARENTS

A NOS AMIS

A notre Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous avons toujours suivi avec intérêt ses cliniques magistrales ; nous le prions de croire à notre bien vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

Qui nous inspira ce sujet et nous communiqua d'intéressantes observations personnelles. Il ne nous ménagea ni son temps, ni ses conseils ; qu'il nous soit permis d'inscrire son nom à cette première page pour lui témoigner toute notre gratitude et le remercier de sa bienveillance à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

A qui nous devons une observation du plus haut intérêt, nous l'en remercions sincèrement.

A NOS MAÎTRES

DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTÉ

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les rapports anatomiques étroits des deux glandes digestives principales, le foie et le pancréas, permettent d'admettre une association des deux organes. Il semble, en effet, que la nature ait voulu accorder à ces deux organes une synergie fonctionnelle en accolant, du moins sur une partie de leur trajet, leurs canaux excréteurs, avant leur réunion au niveau de l'ampoule de Vater.

Des expériences déjà anciennes de Cl. Bernard et de Dastre ont montré que les relations anatomiques des deux organes solidaires entre eux avaient pour corollaire une action digestive synergique.

Depuis le jour où les chirurgiens se sont préoccupés des interventions sur le foie et les voies biliaires, ils ont remarqué que les rapports de contiguïté du canal cholédoque avec la tête du pancréas avaient une conséquence pathologique immédiate et fréquente ; comment ne pas comprendre le retentissement des lésions inflammatoires des voies d'excrétion de la bile lorsqu'on voit le cholédoque se frayer un chemin à la face postérieure de la tête du pancréas, quelquefois même à son intérieur.

L'étude anatomique des deux glandes qui éclaire pour une part leur fonctionnement synergique, motive en l'expliquant leur influence pathologique réciproque.

Depuis longtemps déjà, en 1876, Chiari et Klebs signalent le rôle étiologique des calculs biliaires nés de l'infection biliaire dans la pathogénie des pancréatites.

L'étude de ce rôle est reprise plus tard par Requiald Fitz.

Pendant les années qui suivent les interventions pour lithiase se multiplient, leurs indications se précisent, les lésions anatomo-pathologiques se fixent et à cette période se rattachent les noms des chirurgiens allemands et américains : Kœnig, Kôrte, Mayo-Robson.

En France, Lanceraux, dans son *Traité des Maladies du pancréas*, mentionne les lésions inflammatoires directement en rapport avec la cholélithiase.

Depuis, les travaux se succèdent parmi lesquels il convient de citer ceux de Terrier, de Quenu, Dieulafoy, de Duval (*Revue de Chirurgie*, 1905), qui ont pu réunir 118 observations de pancréatites chroniques biliaires. La même année, Desjardins, de Paris, consacre sa thèse sur les pancréatites.

En 1906, Daviau étudie « quelques points de la séméiologie de la pancréatite chronique » et Reynaldo dos Santos considère, dans une thèse, l'aspect chirurgical des pancréatites chroniques. Mayo-Robson, au *Congrès de Budapest*, rapporte une statistique opératoire de 102 observations, dans lesquelles un des premiers il distingue les cas de pancréatite chronique associés à la lithiase biliaire et ceux indépendants de la lithiase.

Après avoir donné une définition de la pancréatite chronique, nous envisagerons ses rapports connus avec la lithiase biliaire à laquelle jusqu'à ces derniers temps on a attribué un rôle étiologique presque exclusif ; au cours d'un essai de pathogénie, nous montrerons qu'on doit

admettre l'existence possible de pancréatites sans lésions du foie ou de l'appareil excréteur de la bile ; nous étayerons cette opinion sur des arguments tirés de l'observation.

L'étude clinique de ces pancréatites non biliaires fera l'objet d'un chapitre où nous essayerons d'éclaircir les données du diagnostic souvent difficile, même au moment de la laparotomie.

Enfin, dans un chapitre réservé à la thérapeutique, le traitement chirurgical retiendra toute notre attention, il sera la conséquence des données pathogéniques que nous développerons au cours de notre étude.

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Sous l'impulsion autorisée des Américains et des Anglais surtout, tous les auteurs admettaient une relation rigoureuse entre les pancréatites et l'infection des voies biliaires. Cette association de la pancréatite et de la lithiasé biliaire a été mise en valeur et systématiquement admise en France depuis que Dieulafoy a décrit son fameux syndrome pancréatico-biliaire. Divers auteurs ont achevé de montrer cette corrélation habituelle et l'ont appuyée sur de nouvelles observations (Thirolaix, Desjardins). Quenu, qui a fait une excellente étude des pancréatites biliaires, distingue les pancréatites biliaires des pancréatites idiopathiques et il définit la pancréatite biliaire « celle qui reconnaît pour cause une affection des voies biliaires qui la précède et qui l'engendre par un mécanisme qui d'ailleurs est loin d'être parfaitement élucidé ».

Vautrin, dans un article de la *Revue de Chirurgie* de 1908, consacré au traitement de la pancréatite chronique, n'admet pas systématiquement la corrélation qui existe entre la pancréatite et l'infection biliaire, il émet des doutes sur l'unité du processus infectieux, qui, dans tous les cas, serait à la base de la pancréatite :

« Les symptômes de la pancréatite chronique, dit-il, « aujourd'hui encore mal dégagés et insuffisamment con-

« nus se grouperont bientôt pour constituer un tableau
« clinique défini grâce auquel le diagnostic sera plus
« facile. On décèlera alors la pancréatite simple que l'on
« trouvera fréquemment indépendante de toute lithiasé
« biliaire et caractérisée surtout par une tuméfaction épi-
« gastrique, un peu d'ictère, des douleurs, des troubles
« digestifs, des nausées et des vomissements, l'amaigris-
« sement et même la cachexie. »

Ces pancréatites, avec leurs variétés anatomiques, aiguës, subaiguës, suppurées, gangréneuses, hémorragiques, sont bien connues cliniquement par leur symptomatologie caractéristique et grâce à l'expérimentation. De nombreux auteurs, parmi lesquels Charrin, Carnot, Simon et Douglas, ont reproduit expérimentalement des infections pancréatiques très graves par l'injection dans le canal de Wirsung de cultures variées de microbes, de streptocoques, de staphylocoques, de colibacilles ; ces derniers en particulier étant l'agent habituel des inflammations nécrotiques et hémorragiques.

L'infection du pancréas dans les pancréatites non biliaires se fait de deux façons : par la voie *humorale*, qui est triple, ou par *extension d'un processus inflammatoire voisin*.

La voie artérielle et veineuse emprunte le trajet des vaisseaux venant des organes voisins ; les artères de petit calibre d'ailleurs proviennent de la splénique et de l'hépatique ou de la mésentérique supérieure. Les veines qui suivent les artères se jettent soit dans la splénique, soit dans les deux mésaraïques et même dans la veine porte. Des expériences récentes de Abrami, Richet et Saint-Girons (*Société de Biologie*, Paris, 1910) ont montré la fréquence des pan-

crématites hémotogènes, en créant expérimentalement chez des animaux une septicémie par injection intraveineuse de microbes divers : bacille d'Eberth, pneumobacille, staphylocoques divers, etc..., en observant la localisation des germes sur le pancréas et leur élimination avec le suc pancréatique par le canal de Wirsung.

Ce mode d'infection existe donc réellement et se présente avec évidence au cours des maladies aiguës dans lesquelles il existe une bacillémie certaine : fièvre typhoïde, la bacilliose, fièvres éruptives, oreillons, ostéomyélite, etc. C'est la pancréatite aiguë.

Il est fort possible que le plus souvent ces pancréatites soient de nature tuberculeuse. Le fait que dans la plupart des cas nous n'observons macroscopiquement que de la sclérose ne peut nous donner la preuve du contraire. Le nodule tuberculeux et la cellule géante ne sont pas nécessaires pour affirmer la tuberculose. La bacilliose en particulier des glandes salivaires est purement inflammatoire, sans lésions spécifiques. Carnot, d'ailleurs, a bien démontré expérimentalement qu'en pratiquant des injections intrapancréatiques de bacille de Koch on obtenait seulement des réactions scléreuses et hypertrophiques.

Mais si le pancréas qui reçoit par le sang un microbe ou sa toxine est doué chez certains sujets d'une résistance supérieure capable d'arrêter sur place l'évolution d'un processus nécrotique ou hémorragique, nous pourrions assister au développement d'une sclérose interstitielle : ainsi sera constituée la pancréatite chronique. La résistance du parenchyme glandulaire crée ainsi la pancréatite chronique qui serait une inflammation réduite à allure froide et chronique.

Les blessures du pancréas, les contusions avec épanchements sanguins peuvent aussi se compliquer de pancréatite chronique, à la suite d'une auto-infection hématique.

La voie lymphatique a été longtemps inconnue à cause de l'ignorance dans laquelle on était de la distribution lymphatique du pancréas : d'après les travaux de Barth et Capelli, il semble qu'il y ait un réseau antérieur tributaire des ganglions rétro et sous-pyloriques en communication directe avec les lymphatiques venant du duodénum ; un réseau postérieur formé par les lymphatiques du corps et de la queue tributaires des ganglions pyloriques. La tête du pancréas forme un véritable carrefour lymphatique où se jettent les lymphatiques issus du foie, des canaux biliaires et du pancréas.

Ces données anatomiques ont permis à Thiroloix de fournir une explication pathogénique de la pancréatite biliaire qui serait le plus souvent caractérisée par une adénite intrapancréatique. Cette adénite intrapancréatique serait, d'autre part, d'après W. Sallis à la base d'une forme purement ganglionnaire de la tuberculose pancréatique.

La voie canaliculaire ascendante est admise comme la voie habituelle de l'infection du pancréas et c'est elle qu'on invoque pour expliquer la pancréatite biliaire : les deux canaux excréteurs du foie et du pancréas en rapport de contiguïté à la face forte du pancréas sont la cause de l'infection si fréquente de la tête du pancréas ; c'est pourquoi Desjardins a nommé triangle d'infection ce triangle formé par le duodénum et les deux canaux excréteurs : Wirsung et Santorini.

Mais ce mode d'infection par la voie canaliculaire ascendante peut exister aussi pour les pancréatites non biliaires :

la disposition anatomique de l'embouchure du canal pancréatique au fond de l'ampoule de Vater, dans un diverticule de l'intestin, où stagnent non seulement des concrétions biliaires, mais encore des produits de desquamation et d'inflammation glandulaire, des débris alimentaires faisant office de corps étrangers susceptibles d'exalter la virulence de la flore bactérienne de l'intestin, explique aisément une infection ascendante.

L'inflammation de voisinage peut réagir aussi sur le pancréas ou les canaux : l'ulcère de l'estomac, du pylore, celui du duodénum surtout provoquent des lésions de périgastrite, de périoduodénite atteignant le pancréas lui-même, au niveau de sa tête ou de sa queue.

Kœrte rapporte un cas typique de pancréatite aiguë consécutive à un ulcère duodénal sans lithiasie. (*Arch. für klinische Chir.*, Bd, 96.)

Les ulcères de la région juxtapylorique sont souvent très adhérents à la face antérieure du pancréas avec laquelle ils ont par un processus d'inflammation envahissante et d'adhérences progressives des connexions très étroites.

D'autres fois, les lésions inflammatoires adhésives des espaces sous-hépatiques et péripyloriques, se propagent au pancréas et l'envahissent (tuberculose péritonéale, lésions rénales et périrénales).

Enfin, mais sans nous attarder, puisque tel n'est pas notre sujet, nous retiendrons comme cause fréquente de la pancréatite chronique la lithiasie biliaire sur laquelle toute l'attention des chirurgiens semble avoir été concentrée, à l'exclusion de toute autre préoccupation pathogénique.

Le mécanisme de la pancréatite chronique biliaire est assez complexe ; rappelons-le brièvement. On peut soute-

nir avec raison que la cholédocite qui accompagne généralement la lithiasie biliaire se propage par contiguïté aux tissus voisins et au pancréas en particulier, avec l'aide possible des lymphatiques et des ganglions dont le rôle est admis par Koerte.

Cependant, il est des cas difficiles à expliquer de pancréatites chroniques : quand la lithiasie se localise au canal hépatique.

Pour certains auteurs, la présence d'un calcul dans les voies biliaires ou la vésicule serait capable de produire par l'intermédiaire réflexe du sympathique des lésions d'ischémie susceptibles d'aboutir à la nécrose, à la suppuration ou à la sclérose pancréatique.

Il est plus ardu d'expliquer le mécanisme de la pancréatite chronique survenant au cours d'une cholécystite sans calcul des voies biliaires.

Ces incertitudes, ces lacunes concernant la pathogénie des pancréatites chroniques biliaires nous permettent de conclure que dans bien des cas la cause de ces pancréatites ne réside pas dans le foie, mais qu'il faut songer, avec Quenu, Desjardins, Vautrin, à *une infection ascendante venant du milieu septique de l'intestin qui toucherait à la fois les voies biliaires et pancréatiques.*

Il est difficile, d'autre part, d'expliquer pourquoi il arrive que dans les lithiases anciennes avec rétention prolongée on trouve le pancréas sans sclérose évidente.

Malgré les assertions de certains auteurs, malgré leurs statistiques, tendant à faire reconnaître comme rarissimes les pancréatites chroniques non biliaires, il nous semble permis d'avancer qu'elles sont assez fréquentes.

Kehr n'en aurait observé que 5 cas.

Walter Sallis en relève un pourcentage de 20 %.

Mayo-Robson en rapporte 46 cas dans une statistique de 102 interventions pour pancréatite chronique.

Deaver, sur 73 cas, en rapporte 38 sans aucun calcul biliaire.

Vautrin, sur 8 pancréatites, a opéré 3 pancréatites simples sans trace de lithiase.

Sur 250 observations réunies, W. Sallis relève 50 cas de pancréatite simple, non associée à une lésion des voies biliaires, 27 cas de pancréatite totale ; 110 fois il note la coexistence de la lithiase biliaire ; dans 75 cas il note de l'angiocholécystite ; enfin, dans 15 cas, la pancréatite se rattache à un ulcère ou à un cancer intestinal du voisinage. Les hommes sont moins souvent atteints que les femmes.

Cette statistique est en faveur de l'existence possible et fréquemment possible de la pancréatite chronique en dehors de toute infection biliaire et en particulier à l'exclusion de tout calcul des voies biliaires.

D'ailleurs, pourquoi ne pas admettre logiquement que le pancréas puisse s'infecter indépendamment des voies biliaires ? Nous avons montré plus haut que cette thèse était soutenable *puisque le pancréas et les voies biliaires pouvaient dans certains cas être touchés isolément, ou d'une façon concomitante par une infection venue de l'intestin.*

D'autre part, des observations rapportées par Vautrin, W. Sallis, Mayo-Robson, Leriche, Savy, etc., sont des arguments cliniques : il existe d'abord des pancréatites chroniques non localisées à la tête du pancréas, situées en *plein parenchyme glandulaire* au niveau de l'isthme ou de

la queue, et, dans ces cas, on ne saurait invoquer pathologiquement la relation de contiguïté des voies biliaires avec le pancréas lui-même. En outre, il est à noter que certaines *pancréatites de la tête ne sont pas localisées au triangle d'infection de Desjardins*.

Enfin, nombreux sont les cas où, au cours d'une laparotomie même exploratrice *on ne constate aucune cholélithiasé* : les canaux biliaires se montrent indemnes de tout calcul, la vésicule est libre de toute adhérence : anatomiquement il n'existe pas trace d'infection biliaire.

On nous objectera facilement : on peut avoir affaire à une lithiasé ancienne méconnue cliniquement et guérie ; à cette assertion, *nous répondrons qu'une lithiasé suffisante pour donner une pancréatite chronique ne peut pas ne pas laisser de trace* : une lithiasé grave crée des adhérences et coexiste presque toujours avec des lésions de la vésicule qu'elle modifie plus ou moins anatomiquement.

Souvent même, *quand il y a coexistence de pancréatite et de cholélithiasé, la pancréatite peut être primitive*.

La pancréatite chronique non biliaire est une affection plus commune qu'on ne croit : s'il est vrai de dire que la lithiasé est souvent la cause de la pancréatite, nous mettons en lumière le fait de l'existence possible d'une pancréatite en dehors de toute lithiasé.

Beaucoup de cas de pancréatites chroniques ont été mal précisées dans leur symptomatologie et par suite insuffisamment connues.

Leur tableau clinique est demeuré longtemps dans une incertitude qui permettait l'hésitation du diagnostic et l'inefficacité de la thérapeutique.

Nous allons chercher à fixer les données du diagnostic

en entreprenant une étude clinique d'ensemble d'où nous dégagerons certains symptômes qui serviront à identifier la pancréatite chronique non biliaire et à la distinguer d'autres maladies, comme les néoplasies gastriques, les périgastrites, la colique hépatique, qui prêtent à confusion facile avec elle.

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMES - COMPLICATIONS

La situation profonde du pancréas, son exploration physique difficile, les caractères encore mal connus du déficit pancréatique suppléé parfois par d'autres glandes digestives, contribuent pour une grande part à la difficulté d'une étude clinique d'ensemble.

Le début de l'affection passe généralement inaperçu, la pancréatite chronique se caractérisant par une allure lente et insidieuse. La douleur sourde et sans caractères du début est constituée plutôt par une sensation de pesanteur et de gêne, accompagnée de troubles digestifs, d'aigreurs, d'anémie, de dégoût électif pour certains aliments tels que la viande et les graisses. Cette sensation de pesanteur douloureuse peut aller progressivement en augmentant pour devenir constante et prendre le caractère d'une douleur vive circonscrite à l'épigastre, susceptible de présenter des paroxysmes, particulièrement deux à trois heures après le repas.

D'autres fois, le début est marqué par l'apparition d'une douleur très vive à localisation abdominale brusque, et on assiste alors à un véritable syndrome douloureux de l'abdomen mis sur le compte d'une colique hépatique, d'un ulcère gastrique ou duodénal. Ce syndrome abdominal

s'accompagne presque toujours de vomissements et égare souvent le diagnostic.

Cliniquement, la pancréatite chronique évolue avec des douleurs, des vomissements, des troubles digestifs, et peut s'accompagner à un moment donné de tuméfaction épigastrique et d'un peu d'ictère. L'amaigrissement et l'insuffisance pancréatique créés par le déficit glandulaire sont variables avec le degré de la sclérose.

Certains points de la symptomatologie retiendront notre attention. La pancréatite non biliaire, affection autonome évoluant sans être accompagnée d'angiocholécystite, est marquée par des troubles digestifs intenses à cause d'un déficit glandulaire très prononcé ; les symptômes intestinaux sont très accusés, les vomissements sont fréquents, les douleurs très vives au creux épigastrique. L'ictère est plutôt rare ou peu prononcé, ce qui est compatible avec le fait de la localisation fréquente de la pancréatite au niveau de l'isthme, du corps ou de la queue.

ETUDE DÉTAILLÉE

DE LA SYMPTOMATOLOGIE

Douleur. — Un des symptômes les plus constants de l'affection, la douleur, en marque le plus souvent le début et se retrouve au cours de l'évolution. M. Mathieu Barth attribue tous ces phénomènes douloureux à l'innervation des rami pancréati du plexus solaire. Arnsperger pense qu'il faut tenir compte de l'action de la glande au moment de la digestion, qui coïncide avec le maximum de douleur (une à deux heures environ après le repas) et de celles des petites hémorragies interglandulaires fréquentes dans la pancréatite chronique qui compriment les rami nerveux intra et péri-acineux.

Au moment du fonctionnement digestif du pancréas, il y a un afflux normal de suc pancréatique qui ne peut s'écouler dans la lumière duodénale, du fait de l'obstruction créée par l'inflammation de la glande ; la tension intraglandulaire augmente favorisant les petites hémorragies.

Simple sensation de pesanteur dans l'abdomen, la douleur prend un caractère franchement lancinant ; dans quelques cas elle procède par accès, par crises ressemblant à celles de la colique hépatique ou de l'appendicite. La ma-

lade de l'observation rapportée par MM. Leriche et Savy, entrée à l'hôpital avec un syndrome douloureux de l'abdomen, présenta avant l'intervention cinq crises douloureuses espacées, ayant le même caractère d'intensité et offrant les mêmes indications dans la région scapulaire droite. Au moment des paroxysmes, la douleur peut atteindre un tel degré d'intensité que les malades présentent des phénomènes syncopaux (syncope, réflexe par excitation du plexus solaire).

Généralement localisée à l'épigastre ou à l'hypochondre droit, elle peut s'irradier à tout l'abdomen, à la région scapulaire droite, au dos. Desjardins a cru trouver un point spécifique situé sur la ligne axillo-ombilicale droite à une distance variable de 5-7 centimètres au-dessus de l'ombilic. Ce point pancréatique correspond à la projection sur l'abdomen du point d'abouchement du canal de Wirsung au duodénum.

Chauffard discute la situation du point pancréatique ; sa délimitation trop restreinte n'est pas toujours fixe : il propose une zone pancréatico-cholédocienne qui répondrait mieux au siège de la douleur ; cette zone en dehors de laquelle se trouvent les points vésiculaires et appendiculaires n'atteint pas en bas l'ombilic. En partant de l'ombilic on mène une verticale et une horizontale. Les limites de la zone sont formées par la verticale de la bissectrice de l'angle droit.

Dans les cas de pancréatite totale ou de pancréatite limitée à la queue, la douleur n'est pas localisée au côté droit ; elle occupe tout l'épigastre et dépasse à gauche la ligne médiane. Orłowsky a proposé pour délimiter la région qui correspond à la tête du pancréas une méthode qui serait,

d'après lui, à l'abri de toute cause d'erreur : on trace de chaque côté du corps, partant de l'extrémité de la clavicule, une ligne croisant la face antérieure du thorax et de l'abdomen pour aller se terminer au milieu d'une ligne allant de la symphyse pubienne à l'épine iliaque antéro-supérieure du côté opposé : la tête du pancréas correspond à la moitié supérieure de l'angle obtus formé à droite par la rencontre de ces deux lignes.

2° *L'amaigrissement* n'est pas moins constant que la douleur ; on le constate dans tous les cas de pancréatite. Il dépend pour une part de la douleur qui empêche les malades de s'alimenter. Un malade dont le cas est rapporté par Martina se nourrissait exclusivement d'un demi-litre de lait. Le malade diminue sa ration pour éviter la douleur, mais il peut garder l'appétit. L'amaigrissement est en général très rapide et ce caractère le différencie de l'amaigrissement symptomatique d'autres affections du tube digestif, même du cancer du pancréas. En peu de temps il peut atteindre 25 et même 50 kg. (Mayo-Robson). Cet amaigrissement s'accompagne de perte des forces, de pâleur, d'émaciation de la face. Cependant dans certains cas, en dépit d'un amaigrissement considérable, les malades gardent un excellent état général que rendent plus invraisemblable encore un dépérissement, une pâleur surtout tributaire du défaut d'alimentation.

3° *Les vomissements* sont très fréquents ; ils marquent souvent le début et font partie du cortège symptomatique qui accompagne la crise douloureuse. Rarement il fait défaut. Il n'est souvent qu'un acte réflexe.

4° *L'ictère* est encore plus inconstant. Au début il manque presque toujours. De règle dans la pancréatite de la

tête en évolution, il manque le plus souvent dans la pancréatite totale hypertrophique ou atrophique. Quand il existe il est moins prononcé et soumis à des variations moins grandes dans la pancréatite que dans la lithiase du cholédoque.

W. Sallis l'a compté 18 fois sur 50 cas de pancréatites non biliaires. Le plus souvent les malades ne présentent qu'une faible teinte subictérique.

En l'absence d'ictère, la pâleur de la face, l'émaciation profonde des malades semble parfois un syndrome d'anémie pernicieuse.

Les symptômes fonctionnels que nous venons d'étudier orientent l'examen physique du malade.

Celui-ci étant couché, les jambes fléchies sur le bassin, présente généralement une voussure épigastrique. Souvent la palpation amène une contracture de défense qui empêche tout examen. Dans certains cas cependant l'hypertrophie du pancréas associée à la maigreur du sujet peut être accessible au toucher : on perçoit alors dans la profondeur une tuméfaction transversale, dure, inégale, non mobile, mal limitée, soulevée quelquefois par les battements aortiques. La perception de cette tuméfaction tendue au-devant de la colonne vertébrale est surtout nette lorsqu'il s'agit d'une pancréatite totale. Cette pancréatite totale est d'ailleurs relativement peu fréquente ; elle fait suite généralement aux infections générales, à la grossesse, aux traumatismes. Sur 50 cas de pancréatites non biliaires, W. Sallis en a observé 27. Plus fréquente est la pancréatite de la tête ou céphalo-pancréatite, quoique cette localisation au niveau de la tête soit surtout l'apanage des pancréatites biliaires.

Ces deux sortes de pancréatites ne nous ont pas paru suffisamment distinctes dans leur symptomatologie pour nous permettre d'établir des formes cliniques ; qu'il nous suffise de dire que les signes physiques fournis par la palpation diffèrent peu ; le degré d'étendue de la sclérose diffère seulement, l'ictère est plus fréquent dans la céphalo-pancréatite, ainsi que les troubles digestifs dus à l'absence de sécrétions pancréatiques et à l'insuffisance de l'apport biliaire.

Ces deux formes de *pancréatites primitives* retiendront seulement notre intérêt lorsque nous étudierons les troubles fonctionnels, si importants, du déficit glandulaire ; nous désirons signaler cependant des *pancréatites secondaires*, épiphénomènes d'une affection plus importante qui a dominé la scène clinique et le plus souvent diagnostiquée : ces cas de pancréatites succèdent à des ulcères de l'estomac, du duodénum, à des cancers de l'estomac ou des voies biliaires. Le diagnostic de ces pancréatites est d'ailleurs sans intérêt clinique et leur traitement illusoire.

La symptomatologie des pancréatites chroniques non biliaires doit envisager maintenant les troubles fonctionnels dus au *déficit glandulaire* ; ce sont les plus importants à connaître, car ce sont eux qui permettent d'affirmer une lésion pancréatique, de circonscrire ainsi le diagnostic dont les éléments sont souvent épars et de signification variable.

Cette *insuffisance pancréatique* peut être révélée par l'examen des urines, des fèces et par quelques épreuves particulières de mérite inégal.

Les urines : La quantité d'urine est habituellement un peu plus forte que la normale, la coloration est fonction de l'intensité de l'ictère.

La réaction la plus importante dans l'analyse des urines serait la réaction de Cammidge, qui publia en 1904, dans le *Lancet* et dans le *British medical Journal*, le résultat de ses expériences faites avec des urines provenant de personnes atteintes d'affection du pancréas et reposant sur la recherche de la glycosurie dans l'urine. Le point de départ de ces expériences était la nécrose graisseuse et les altérations analogues du pancréas qui sont dues au dédoublement dans certaines conditions de graisses neutres en glycérine et acide gras. Cammidge recherchait la glycérine dans l'urine, en la transformant d'abord en glycérose par oxydation et en combinant cette glycérose avec la Pheulhydrazine pour obtenir une osazone facile à séparer, cristallisable.

Grimbert et Bernier, dans une première communication parue dans les comptes rendus de la Société de Biologie, soutiennent que le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine, existe normalement dans toutes les urines et ne saurait avoir aucune signification clinique.

L. Carrier, qui a consacré sa thèse à l'étude de la réaction de Cammidge, conclut que cette réaction dite « réaction pancréatique » ne saurait être un signe pathognomonique des affections du pancréas, que sa valeur clinique est minime, sa technique compliquée et délicate, ses résultats positifs variables.

L'épreuve de Sahli ne retiendra pas plus notre attention : elle est basée sur le dédoublement du salol en phénol et acide salicylique par le suc pancréatique. Falloix a montré d'ailleurs que la bile peut dédoubler le salol et que cette réaction peut se produire chez des chiens à qui l'on a extirpé le pancréas.

L'examen des fèces sera d'une toute autre utilité et fournira de précieux renseignements : leur fréquence est augmentée ; elles sont molles, franchement diarrhéiques, décolorées ou plutôt graisseuses, très fétides. La steatorrhée est un symptôme caractéristique ; la graisse non digérée se présente soit sous forme de gouttelettes huileuses surnageant le liquide des selles, soit sous forme de mucus blancs onctueux ressemblant à du mastic.

A cet examen macroscopique se joindra une étude microscopique des selles qui a la plus haute importance. Les aliments végétaux d'un repas d'épreuve sont bien digérés, mais les fibres musculaires sont très souvent inattaquées ; les unes montrent encore la situation longitudinale et transversale, les autres sont de dimensions restreintes, arrondies, agglomérées en amas avec une imparfaite striation ; d'autres enfin n'ont plus de striation et sont sans noyaux. C'est Schmidt, dans une communication faite à Leipzig et à Dresde en 1904, qui a attiré l'attention sur l'absence ou la présence des noyaux des fibres musculaires digérées ; il a montré que normalement le suc gastrique attaque la fibre, mais épargne le noyau, lequel n'est détruit que par le suc pancréatique. C'est la « réaction des noyaux de Schmidt » ou « *nucleus test* ».

Cette non-digestion des noyaux fournira donc la présomption d'une insuffisance pancréatique.

A vrai dire, toutes ces particularités révélées par l'examen des urines et des fèces, toutes ces réactions ne sont pas pathognomoniques de la pancréatite non biliaire. On les trouve également dans les pancréatites essentielles et biliaires. C'est un symptôme de pancréatite chronique

témoignant d'une insuffisance fonctionnelle grave de cet organe.

Elles méritaient pourtant d'être signalées à cette place, parce que leur constatation permettra de fixer, de localiser le diagnostic lorsque celui-ci sera hésitant.

Nous attirerons enfin l'attention sur un point assez important de la séméiologie pancréatique : *la glycosurie*. Mais c'est un symptôme inconstant des pancréatites ; sa présence d'autre part ne prouve pas l'existence de pancréatites. Dans une statistique de 250 cas de pancréatites de toutes formes, W. Sallis n'a relevé que deux cas de diabète sucré. Dans la syphilis et dans la tuberculose du pancréas, le diabète serait plus fréquent. Il existe dans la pancréatite chronique non biliaire parmi les complications que nous allons étudier avant d'aborder la question du diagnostic.

Complications. — Parmi les complications, la plus fréquente se trouve la *lithiase biliaire*. S'il est vrai de convenir que la lithiase biliaire et que l'infection des voies biliaires déterminent souvent l'infection du pancréas, il est incontestable que la pancréatite peut provoquer l'inflammation des voies biliaires et *consécutivement la formation de calculs*.

Le pancréas peut devenir le siège d'une inflammation aiguë, gangréneuse, voire même hémorragique.

Des altérations hépatiques sont souvent ascendantes et la mort peut survenir par ictère grave.

Les thromboses de la veine porte et de la veine cave ont été signalées, mais elles sont rares.

Dans des cas rapportés par Hale White et Santos, on a vu apparaître de l'ascite.

Vautrin cite le cas d'une tumeur pancréatique qui comprimait la veine cave, provoquant l'œdème des membres inférieurs.

La veine splénique, à cause de ses rapports de contiguïté avec le bord supérieur du pancréas est plus facilement thrombosée.

Plus fréquentes sont les lésions de l'intestin, qui sont souvent, comme nous l'avons dit, le point de départ de la pancréatite.

L'entérite et l'ulcère sont à signaler avec la compression du duodénum et la sténose pylorique ; on comprend facilement que la tête pancréatique hypertrophiée comprime soit le pylore ou le duodénum, soit les deux organes à la fois.

Saudras, Vidal et Lerat signalent le rétrécissement du duodénum par un pancréas annulaire atteint de pancréatite chronique.

La complication habituelle de la céphalo-pancréatite est la compression du cholédoque. Le cholédoque étouffé par la sclérose pancréatique, envahi lui-même par le processus scléreux, se dilate en amont et la distension peut atteindre même la vésicule biliaire.

Un cas de dilatation énorme des conduits biliaires est cité par Vautrin ; cette dilatation portait surtout sur le canal hépatique qui avait le volume d'une poche volumineuse ; le cholédoque présentait un chapelet de dilatations successives séparées par des portions rétrécies.

A côté des lésions purement scléreuses du pancréas, on peut observer de la périoduodénite, de la périgastrique, des lésions secondaires du pancréas, de la dilatation kystique

des canalicules pancréatiques. Korte à rapporté plusieurs cas de pseudo-kystes pancréatiques.

Enfin, la pancréatite chronique se complique quelquefois de cancer, le pronostic de ce fait est aggravé.

Souvent la coexistence de lésions hépatiques, l'état plus ou moins marqué d'infection des voies biliaires créé par la sclérose pancréatique rendent l'évolution fatale. L'amaigrissement s'accroît, le diabète pancréatique se manifeste aux périodes ultimes, la cachexie conduit le malade à la mort.

Dans d'autres cas, la laparotomie simplement exploratrice amène des survies durables et semble avoir une action curatrice réelle assez mal connue d'ailleurs, rappelant par ses effets celle de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Nous y reviendrons au chapitre du traitement. De l'étude clinique qui précède, il nous reste auparavant à dégager les éléments du diagnostic qu'il convient maintenant de préciser.

DIAGNOSTIC

L'absence d'un signe pathognomonique de la pancréatite chronique, l'incertitude de sa symptomatologie délicate et complexe, les difficultés matérielles d'exploration d'un organe profondément caché dans l'abdomen créent les hésitations du diagnostic.

On devra songer à une inflammation chronique du pancréas, si un malade se plaignant de troubles digestifs déjà lointains, accuse des douleurs plus ou moins vives à l'épigastre ou à l'hypochondre droit, avec des paroxysmes en rapport avec les phénomènes de la seconde digestion (deux heures après les repas) ; l'amaigrissement rapide et excessif souvent compatible avec un état général relativement bon ; la steatorrhée, le teinte subictérique seront de précieux adjuvants pour la précision du diagnostic.

A la palpation, on pourra sentir une véritable tuméfaction, du moins percevoir une sensation de résistance et l'on provoquera de là douleur au point de Desjardins ou dans la zone de Chauffard, du moins dans les céphalo-pancréatites.

L'insufflation modérée de l'estomac permettra de se rendre compte que la tumeur perçue à l'épigastre est indépendante de l'estomac ou du pylore. Les signes physiques

souvent trompeurs seront complétés par l'étude du fonctionnement du pancréas.

Après l'administration d'un repas d'épreuve, on mesurera la durée de la traversée digestive, on vérifiera la présence anormale de graisse, de fibres musculaires non digérées. Le microscope analysera les fèces, recherchera les noyaux de Schidt. Les urines seront analysées.

Avec ces données, le diagnostic d'inflammation chronique peut se préciser, mais il est des cas où l'affirmation devient moins positive.

Une *tumeur maligne de l'estomac* ou du *pylore* (observation de Leriche), une tumeur rétro-péritonéale peuvent égarer le diagnostic et souvent seule la laparotomie exploratrice peut le trancher. D'ailleurs, il est parfois très épineux d'apprécier le degré plus ou moins grand de sclérose du pancréas : s'agit-il d'un cancer ou d'une pancréatite chronique ? Le toucher à travers la plaie de la laparotomie est souvent infidèle et dans ces cas c'est seulement l'évolution ultérieure qui donne le dernier mot. Un cas rapporté par M. Leriche, dans le *Lyon Chirurgical* (septembre 1910), est à ce sujet très significatif ; dans ce cas le diagnostic de tumeur du côlon à cause de la mobilité apparente est posé ; la laparotomie sus-ombilicale montre un pancréas très augmenté de volume, dur, non adhérent aux plans vertébraux : les bosselures perçues à la surface de la glande font penser à un cancer du corps du pancréas. On referme l'abdomen et un an et demi après la guérison restait parfaite : il s'agissait probablement d'une pancréatite chronique. C'est en effet avec le *cancer du pancréas* que le diagnostic se pose le plus souvent, mais cependant dans le cancer du pancréas l'ascite est la règle,

l'amaigrissement est progressif, l'état général profondément altéré, la vésicule dilatée (signe de Courvoisier-Terrier), les douleurs sont moins vives et ne présentent pas de rapports avec les fonctions digestives.

Toutefois, de grandes hésitations sont permises, même après l'intervention, et l'on peut dire que seul le temps fait le diagnostic.

L'intensité des phénomènes douloureux, la production de véritables crises pourra égarer le diagnostic et faire songer au début à *une colique hépatique* : la malade de MM. Leriche et Savy est entrée à l'hôpital avec ce diagnostic très plausible. *On pourra se poser la question d'un ulcère stomacal ou duodénal, d'un cancer des voies biliaires ou d'une poussée d'angiocholécystite.*

On différenciera surtout la pancréatite non biliaire qui nous occupe de la pancréatite biliaire : celle-ci s'accompagne de symptômes de cholécystite, de douleur au point vésiculaire, de température, d'une grosse vésicule au début.

Le caractère pourtant si précis des douleurs peut être encore une cause d'erreur : l'analogie de la douleur pancréatique avec les crises gastriques du tabès est grande ; elle présente la même acuité, la même souveraineté, la même résistance à la thérapeutique habituelle ; une enquête clinique s'impose donc qui devra rechercher tous les signes du tabès.

Les caractères de la tumeur ne sont pas pathognomoniques ; la tumeur difficile à sentir, irrégulière, un peu bosselée, donne l'impression d'une masse profondément située, douloureuse, indépendante des mouvements respiratoires. On pourra éliminer les tumeurs de l'estomac,

du côlon, qui ont une certaine mobilité ; la radioscopie sera d'un secours précieux.

Quand la tumeur est soulevée par des battements aortiques, l'idée d'un *anévrisme aortique* pourra venir à l'esprit, écartée facilement à l'aide de la radioscopie et du contrôle comparatif du pouls général et des pouls fémoraux.

De ces diverses considérations diagnostiques, il est presque impossible de tirer des éléments de précision qui permettront à tout coup d'en poser un diagnostic sûr. *Nous dirons même que seule la laparotomie apporte la lumière.* Elle réalise quelquefois des guérisons considérées à juste titre comme définitives ; nous allons étudier ses effets dans le chapitre que nous avons consacré à la thérapeutique.

THERAPEUTIQUE

L'incertitude des données pathogéniques peut expliquer pour une part les hésitations de la thérapeutique. Aux yeux de nombreux auteurs, la sclérose pancréatique était justifiable d'un traitement qui selon l'expression même de Desjardins était parapancréatique. Il est des cas où la pancréatite chronique a bénéficié d'une intervention dirigée contre la lithiase biliaire qui était souvent en cause : la conclusion était trop générale qui tendait à faire admettre une orientation thérapeutique équivoque : les moyens employés pour lutter contre la lithiase et l'infection biliaire ont eu, il est vrai, des effets manifestement heureux sur la pancréatite chronique : le drainage hépatique et surtout le drainage péripancréatique a une action utile sur la sclérose glandulaire, mais l'ablation d'un calcul arrêté dans la vésicule ou le cholédoque n'entraîne pas fatalement la guérison définitive de la pancréatite. L'opinion thérapeutique basée sur la corrélation absolue de la lithiase et de la pancréatite est trop absolue. Il est évident que lorsque la pancréatite évolue avec la cholélithiase, lorsque cliniquement l'état d'infection des voies biliaires est avéré, il est naturel et logique de régler les indications opératoires sur la lithiase biliaire. Il ne saurait en être de même lorsque la pancréatite évolue indépendamment de toute cholélithiase.

TRAITEMENT DES PANCRÉATITES NON BILIAIRES

Dans certains cas, la *laparotomie purement exploratrice* a amené de véritables guérisons ; tel est le cas typique rapporté, il y a quelques années, par M. Leriche, dans lequel la guérison était définitive un an, un an et demi après l'intervention. Ces guérisons inespérées sont à rapprocher de celles qu'on obtient pour les péritonites tuberculeuses. Si le fait clinique de ces guérisons est vérifiable et suffisamment démontré, leur mécanisme est plus difficile à expliquer. La sclérose du pancréas est de nature infectieuse ; à la première période de la maladie, avant que la sclérose se soit définitivement organisée, le parenchyme glandulaire est tuméfié, très congestionné et dur : c'est la pancréatite exubérante de Dieulafoy ; la laparotomie à laquelle on adjoint certaines manœuvres d'exploration manuelle est capable de modifier les rapports vasculaires, le régime circulatoire et l'innervation dans le sympathique. La sclérose peut régresser par une sorte de mécanisme réflexe et la guérison se produit.

Il est permis de conclure de ces considérations que la laparotomie sera d'autant plus efficace qu'elle sera plus précoce. A un stade plus avancé, il conviendra d'agir directement sur le pancréas lui-même comme nous l'indiquons plus tard en exposant la question de la *pancréatotomie*.

Avant de tenter une intervention chirurgicale, il serait profitable d'instituer un traitement médical, au simple titre palliatif : le malade sera mis au repos et au lait ; les aliments seront surtout riches en hydrate de carbone ; on adjoindra des préparations de poudre de pancréas. Ce

traitement sera surtout dirigé contre l'insuffisance pancréatique et mettra le malade généralement anémié dans de meilleures conditions opératoires.

Actuellement, depuis que le syndrome pancréatico-biliaire a absorbé l'attention des cliniciens, la chirurgie n'a pas encore orienté ses ressources du côté de la pancréatite chronique, essentielle, non biliaire, et les statistiques faisant défaut, il sera difficile pour nous d'apporter un jugement définitif et de fixer nettement les moyens opératoires suivis de succès.

Pourtant, Mayo-Robson indique dans 46 cas de pancréatite chronique non accompagnée de lithiasé biliaire la statistique suivante avec 45 guérisons :

Cholécystostomie simple	19 fois
Cholécysto-entérostomie	17 »
Libération d'adhérences	5 »
Cholécystostomie et gastro-entérostomie ..	5 »

Dans aucun cas, Mayo-Robson n'a cherché à agir directement sur le pancréas, à le drainer. Sa thérapeutique a toujours été *parapancréatique*.

Parmi les autres interventions pratiques, nous relevons : 8 gastro-entérostomies pratiquées par Eloesser (3 fois), Czerny (2 fois), Siegel, Vidal, Sautos (1 fois). On comprend difficilement les guérisons amenées par ces interventions qui respectent les voies biliaires et le pancréas ; nous sommes portés à croire que leur succès est imputable à la seule laparotomie. Dans un cas de Vautrin, de pancréatite chronique avec spasme du pylore, la gastro-entérostomie semblait bien indiquée.

Le traitement chirurgical rationnel sur lequel nous atti-

rerons l'attention est la *pancréatotomie* ou drainage de la région pancréatique.

La *pancréatotomie* consiste à sectionner la virole de tissu pancréatique qui comprime le cholédoque ou à inciser la portion de tissu sclérosé, quel que soit son siège.

L'incision des téguments varie avec chaque chirurgien ; celle de Kehr en baïonnette est la plus usitée. Czerny préfère l'incision paramédiane ; les auteurs anglais l'incision médiane. Sur l'incision principale se greffent quelquefois des incisions secondaires pour permettre un abord plus facile et un examen commode de l'appareil vésiculaire.

Pour la dénudation de la glande on peut recourir à diverses voies : la meilleure technique à employer est le décollement du duodénum ou sa mobilisation qui permettra l'accès de la face postérieure du pancréas, son explication facile et son drainage efficace.

La voie antérieure par l'espace gastro-colique ou par la voie transmesocolique est plus incertaine et plus dangereuse à cause du voisinage des artères mésentériques et coliques. Toutefois, l'incertitude du diagnostic justifie parfois une pareille intervention.

Après avoir abordé le pancréas, après isolement par des compresses de toute la zone malade, on dilascérera le tissu pancréatique, et cette partie de l'organe sera drainée avec des mèches de gaze.

Dans tous les cas, après laparotomie, l'exploration des voies biliaires s'impose et reconnaîtra l'intégrité de la vésicule et du cholédoque.

Vautrin a préconisé le drainage rétro-pancréatique sans pancréatotomie, il mobilise le duodénum et le pancréas, glisse un drain avec des compresses dans la loge rétro-

duodéno-pancréatique et l'y maintient jusqu'à obtention de la guérison.

La pancréatotomie a été pratiquée par Vautrin, Martina et Czerny, mais pour des cas de pancréatites biliaires. Vautrin emploie le thermocautère pour lutter contre les hémorragies qu'entraîne la section du tissu pancréatique hyper-vasculaire. Cette opération doit être retenue *comme traitement de choix des pancréatites non biliaires* et nous voulons lui accorder une importance qu'on ne lui a pas encore reconnue.

M. Villard a proposé, en 1910, le drainage pancréatique, le drainage du canal de Wirsung, mais ne l'a utilisé que dans un cas de pancréatite subaiguë biliaire. Il n'est pas douteux que cette intervention puisse être employée avec succès dans les pancréatites chroniques, surtout dans les pancréatites non biliaires.

Nous mettrons cependant la pancréatotomie au premier plan des interventions susceptibles de donner les meilleurs résultats dans le traitement des pancréatites non biliaires : le cas rapporté par MM. Leriche et Savy est instructif à ce sujet : l'intervention consiste à pratiquer le décollement duodéno-pancréatique, l'exploration du cholédoque et du pancréas qui au niveau de la tête est irrégulier, bosselé et dur ; le tissu pancréatique fut incisé et dilascéré à l'aide d'une pince hémostatique et toute cette partie du pancréas fut drainée à la paroi. La pancréatotomie a été réalisée avec plein succès.

Nous nous contenterons d'apprécier la technique relativement simple de cette intervention, ses résultats heureux, regrettant de ne pouvoir apporter pour la défendre l'appui d'une édifiante statistique.

La pancréatectomie partielle, légitime dans certains cas de cancer, ne saurait convenir à la pancréatite chronique non biliaire ; sa complexité, son exécution difficile la font rejeter.

L'insidiosité est le caractère dominant de la pancréatite chronique, du moins à ses débuts ; le pronostic opératoire dépendra donc de la précocité du diagnostic.

On a trop insisté, à tort selon nous, sur le rôle du calcul biliaire et pendant trop longtemps la thérapeutique a été exclusivement dirigée contre lui : le calcul n'est le plus souvent qu'une des conséquences d'une infection primordiale par canaliculite ascendante.

Cette donnée pathogénique nouvelle doit orienter différemment la thérapeutique, le principal souci du chirurgien devant être de faire la cure de la pancréatite chronique en agissant directement sur le pancréas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (LERICHE, PONCET)

Pancréatite du corps

F..., 36 ans, de Lagnieu (Ain). Entrée dans la clinique du professeur Poncet le 27 mars 1907. Elle éprouve quelques troubles digestifs depuis trois mois, vomit rarement. Elle a surtout beaucoup maigri et ressent de très violentes douleurs localisées à l'épigastre et dans le flanc gauche, avec irradiations dans le dos. On perçoit sous les fausses côtes gauches une tumeur qui s'étend de là, transversalement jusque sur la ligne médiane, où persiste une sensation de plastron. Comme il y a un certain degré de péristalisme du côlon ascendant et du clapotage cœcal, on recherche par l'insufflation de l'estomac et du côlon à localiser cette tumeur. Elle disparaît après cette insufflation. La radioscopie est négative. Il n'y a rien dans les urines ni dans les selles. On pense à une tumeur du côlon à cause de sa mobilité apparente et c'est avec ce diagnostic qu'est entreprise par M. Delore la laparotomie sus-ombilicale. *Celle-ci montre un pancréas très augmenté de volume, dur, non adhérent aux plans prévertébraux. Des bosselures sur le corps de la glande font pencher vers le diagnostic de cancer du corps du pancréas. Les autres organes abdominaux sont sains. L'abdomen est refermé.* Les jours suivants, sans troubles intestinaux, parut l'hyperthermie (39°), qui persista jusqu'au 28 avril. *La malade était guérie, ne souffrait plus le 16 mai.*

Cette guérison restait parfaite en juillet 1908.

Il s'agissait probablement d'une PANCRÉATITE et non d'un cancer, comme on l'avait cru tout d'abord. L'évolution seule a permis de faire ce diagnostic rétrospectif.

OBSERVATION II (LERICHE, PONCET)

Pancréatite du corps

F..., 58 ans, entre dans le service de M. Poncet, le 16 novembre 1909, pour des douleurs de l'hypochondre gauche.

Habituellement très bien portante, cette malade a vu apparaître, il y a trois ans, des douleurs d'intensité croissante sous les fausses côtes gauches. Progressivement sont apparus de la constipation, de la perte de l'appétit, le dégoût des matières grasses, la perte des forces ; très obèse, elle a considérablement maigri dans ces derniers temps. Depuis un mois et demi, elle a des vomissements aqueux, non alimentaires, sans rythme d'opposition, et les douleurs ont redoublé d'intensité. A l'examen, on ne trouve rien, sinon de la douleur à la palpation profonde sous les fausses côtes gauches. La radiographie faite par M. Chanoz indiquerait une sorte de sténose médio-gastrique, toute la partie droite de l'estomac est contracturée, étroite, tandis que la moitié gauche est dilatée normalement. *On fait donc le diagnostic de cancer des faces de l'estomac, probablement de la face postérieure et, le 19 novembre, M. Leriche fait une laparotomie sous-ombilicale qui montre un estomac normal, en arrière duquel se perçoit une tuméfaction profonde. On effondre le tégument-gastro-colique et on aperçoit sur le corps du pancréas, surtout à gauche, une grosse tumeur, qui laisse libre la queue, mais va jusqu'à la rate. Il est impossible de songer à une ablation et on referme le ventre à un plan. Malgré une suppuration de la paroi, la guérison opératoire se fait sans incident. Le bénéfice de l'intervention est au reste convenable. Dès le soir même, la malade ne souffre plus, les douleurs disparaissent définitivement ; l'appétit revient peu à peu, tous les malaises digestifs rétrocedent et la malade quitte le service au bout d'un mois, très améliorée.*

Sept mois après l'intervention, l'état général est parfait, la malade ne ressent plus le moindre trouble, elle mange de tout, ne souffre plus, travaille, bref, la guérison est complète.

De toute évidence, le diagnostic de cancer du corps du pancréas était erroné et il s'est agi d'une simple pancréatite.

OBSERVATION III (P. SAVY et LERICHE)

Pancréatite subaiguë de la tête

R... Alice, 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur J. Courmont, le 16 août 1913, pour des douleurs abdominales qualifiées de coliques hépatiques par son médecin. Dans les antécédents, deux enfants morts de méningite tuberculeuse.

A toujours été bien portante. L'affection actuelle a débuté le 11 décembre 1912 par une *violente douleur épigastrique*, s'irradiant de l'hypochondre droit, un peu dans le dos, mais nullement dans l'épaule droite. La douleur, très vive, obligeait la malade à se coucher en chien de fusil et s'accompagnait de vomissements bilieux.

Le Dr Espenel diagnostique une colique hépatique et prescrit une potion à l'extrait de belladone qui amène un soulagement. Le lendemain la malade ne ressentait plus aucune douleur.

Huit jours après, *nouvelle crise un peu plus violente*, analogue à la précédente, survenant à 9 heures du soir et calmée par une piqûre de morphine.

Jamais à la suite de ces crises la malade n'eut d'ictère ; les urines ne continrent pas de pigments biliaires et les fèces ne furent pas décolorées.

Plusieurs mois se passèrent sans réapparition des douleurs, mais en février 1913, à la suite de pointes de feu pratiquées pour un point de la région scapulaire droite, la malade, très nerveuse, eut le lendemain une *troisième crise* douloureuse analogue aux précédentes. Deux autres crises se produisirent encore à deux mois d'intervalle, précédées cette fois de quelques troubles digestifs.

La malade se décide alors à rentrer à l'hôpital. L'examen pancréatique ne révèle rien d'anormal aux différents appareils : pas de fièvre, pas d'albumine. Le teint est terreux, mais n'est pas ictérique. Etat général est bon, malgré un amaigrissement de 8 kilog. L'abdomen est souple, le foie n'est pas gros, la rate paraît normale. La pression au creux épigastrique n'est pas douloureuse et ne révèle pas d'empâtement. Les jours suivants la palpation profonde réveille une légère douleur de la région vésiculaire. La malade quitte le service le 20 août, sans avoir repris de nouvelles crises.

Le 11 septembre suivant, elle revient à l'hôpital, car les douleurs sont plus fréquentes (7 crises en 20 jours). On sent une légère résistance dans la région vésiculaire qui est douloureuse à la pression.

Le diagnostic demeure incertain : on élimine l'hypothèse d'une affection gastrique, les repas n'ayant aucune influence sur l'apparition des douleurs ; d'autre part, le tableau n'est pas celui de la colique hépatique classique. On pense à la possibilité d'une lithiase vésiculaire et le Dr Leriche préconise une intervention.

La malade est alors envoyée dans le service du professeur A. Poncet, où M. Leriche intervient peu après.

Le 25 septembre 1913, sous anesthésie à l'éther, on explore la vésicule biliaire par une incision en  : elle est normale, libre d'adhérences et ne contient pas de calcul, non plus que le cystique ; l'estomac un peu congestionné présente une hernie tuniquaire atteignant le volume du pouce entre les deux arborisations vasculaires, sur la petite courbure, près du pylore : on dirait que la musculature manque à ce niveau. Ce diverticule est enfoui sous des sutures au catgut, puis on explore le duodénum : il présente quelques brides qui le coudent au niveau de la deuxième portion. Songeant à la possibilité d'un ulcère, on décolle le duodénum et on trouve une fois que l'organe a été attiré au dehors que le cholédoque est libre, mais qu'il y a *en amont et en haut un noyau très dur en pleine tête pancréatique* : la surface du pancréas est à cet endroit mamelonnée et irrégulière. Après isolement par des compresses de toute cette zone, le tissu granuleux est incisé au bistouri : il est dur et crie sous le bistouri. On en prélève quelques fragments, puis la délacération du tissu pancréatique est faite avec une pince hémostatique et cette partie de l'organe drainée avec des mèches de gaze.

Ces mèches furent progressivement retirées les jours suivants : elles ramenèrent à différentes reprises quelques petits débris de tissu pancréatique, puis il s'écoula du liquide pancréatique un peu irritant *et la guérison opératoire fut obtenue sans encombre en deux mois.*

Thérapeutiquement, le résultat fut parfait : la malade a été débarrassée complètement de ses douleurs et de ses crises ; son teint s'est éclairci ; l'appétit est redevenu excellent ; elle a repris plusieurs kilog. et aujourd'hui, sept mois après l'intervention, sa santé demeure parfaite.

OBSERVATION IV (VAUTRIN)

Pancréatite de la tête

Mme D..., 40 ans, m'est adressée en août 1904 pour une lésion abdominale de nature indéterminée. Cette patiente, mère de deux enfants bien portants, avait toujours eu une bonne santé jusqu'en janvier 1904. A ce moment surviennent des troubles digestifs caractérisés par des crises de diarrhée et des vomissements, par des douleurs à l'épigastre et dans la région dorso-lombaire. Ces malaises d'abord espacés se rapprochèrent de plus en plus, de sorte qu'en juin la malade ne pouvait plus supporter comme nourriture qu'une légère quantité de lait. L'amaigrissement progressait, aggravé surtout par une diarrhée graisseuse presque continue. L'ictère apparaissait en juin avec une intensité croissante et se continuait jusqu'en août 1904, sans que les selles fussent entièrement décolorées. Pas de coliques hépatiques antérieures.

Au moment où j'examinai Mme D..., il était facile de constater au voisinage de l'ombilic et au niveau de la gouttière vertébrale droite une tuméfaction résistante, douloureuse à la pression, qui semblait un cancer du pancréas. La maigreur de la malade facilitait l'exploration. L'estomac était dilaté en état de stase presque permanent, sauf après les vomissements qui rejetaient une ou deux fois par jour la nourriture ingérée. Les selles en partie décolorées étaient graisseuses et mêlées de mucosités. Les urines rares, acajou, un peu d'albumine, mais pas de sucre. L'ictère assez foncé s'accompagnait d'un prurit fatigant. A noter aussi un œdème des deux membres inférieurs, avec développement de la circulation collatérale veineuse simulant une compression de la veine cave.

Malgré la gravité des symptômes, je décidai de pratiquer *une laparotomie exploratrice* pour exécuter une gastro-entérostomie pouvant permettre à la malade de se nourrir. Je pensais alors à un cancer du pylore agissant par compression sur le cholédoque et sur la veine cave. Après laparotomie médiane, je tombais sur une tuméfaction saillante disposée sous l'épiploon gastro-colique distendu entre l'estomac et le pylore en haut et le côlon transverse en bas. J'incisai l'épiploon gastro-colique et fus *conduit directement sur le pancréas, de la tête, volumineuse et dure*, recouverte de veines énormes, comprimant le duodénum, le cholédoque et la veine cave. Je pus séparer de la masse 2 ou 3 ganglions de la grosseur d'une petite

noix chacun placés en bas et à droite. Je ne cherchai pas à décoller la masse indurée et après avoir placé un drain destiné à évacuer le suintement sanguin, je refermai le ventre. Les suites furent remarquablement faciles. Le drainage fut laissé en place six jours, à cause d'un abondant suintement séreux.

La tuméfaction semblait fondre de jour en jour, de sorte qu'en cinq semaines elle avait disparu. L'ictère n'existait plus à la troisième semaine, l'œdème des jambes cessait dès les premiers jours.

La guérison s'affirmait bientôt complète et ne s'est jamais démentie depuis.

OBSERVATION V (LAPOINTE et TRÉMOLIÈRE)

Une femme de 40 ans, cuisinière, entre à l'hôpital dans le service de M. le professeur Debove, en janvier 1906, pour pancréatite accompagnée d'accidents infectieux graves. Renseignements très vagues sur le début de la maladie ; néanmoins, elle avoue des excès de biisson.

En septembre 1905, elle avait été prise d'une grippe infectieuse pour laquelle elle garda le lit pendant deux semaines. A la suite de cette infection la malade a maigri et perdu peu à peu ses forces. En novembre, un ictère de plus en plus fort s'est installé. La malade est abattue et profondément infectée. T. = 38,5. Pouls = 100. Selles diarrhéiques décolorées mais non graisseuses. Foie petit, on ne sent pas la vésicule. La rate est grosse.

On pense qu'il s'agit d'une angiocholite infectieuse peut-être greffée sur une lithiasé biliaire latente et après quelques jours d'attention on conclut à la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Opération. — Incision de Keher. Vésicule biliaire normale sans trace de péricystite. Dans l'anneau duodénal on trouve la tête du pancréas hypertrophiée en masse, irrégulière et dure. Décollement duodénal-pancréatique : pas de calcul. Diagnostic : cancer du pancréas. Cholécystostomie. La malade succombe vingt-quatre heures après l'opération.

Autopsie. — Pas de péritonite. Pas de trace d'angiocholite suppurative. Pas de lésion des voies biliaires. Le pancréas est tuméfié, mais cette tuméfaction ne porte pas seulement sur la tête du pancréas. Il y a hypertrophie d'ailleurs modérée de

toute la glande pancréatique. Elle est en outre très indurée et toute sa surface est irrégulière et bosselée. *Pancréatite chronique* interstitielle et pancréatite parenchymateuse nécrosante.

OBSERVATION VI (LEBAT)

Une femme de 40 ans présentait des troubles graves de la digestion, des douleurs continues et un dépérissement tel qu'elle ne pesait que 36 kilos. On pense à une pancréatite chronique.

Opération. — Pancréatite chronique de toute la glande et pancréas annulaire ; le duodénum était englobé dans l'anneau résultant du développement de la tête du pancréas et visiblement comprimé. Résection partielle et libération du duodénum. Guérison.

OBSERVATION VII (MAYO-ROBSON)

Femme de 51 ans. Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est une dyspepsie depuis deux ou trois ans. Depuis neuf mois elle a dû suivre un traitement soutenu pour des maux d'estomac. L'examen fait en août 1889 ne révèle cependant rien en dehors d'une sensation douloureuse au niveau du pylore. Le 28, la malade commence à avoir des crises douloureuses ressemblant à des coliques hépatiques, elle maigrit de plus en plus et les douleurs persistent plus ou moins longtemps. Elle finit par avoir des vomissements et les douleurs sont telles qu'un examen approfondi devient impossible. L'ictère apparut au moment des premières crises n'avait pas persisté, il reparut en novembre et restait d'une teinte moyenne.

Opération. — Sous chloroforme, laparotomie exploratrice : on peut sentir une tumeur dure, arrondie et irrégulière située entre l'ombilic et le rebord costal. L'estomac fortement dilaté a contracté des adhérences étendues avec le foie, la vésicule biliaire est en bon état. La masse derrière le duodénum paraît si nettement cancéreuse que l'on renonce à l'opération et on émet un pronostic des plus graves.

Dans l'espace de quinze jours, la teinte ictérique avait disparu, l'appétit est revenu et la malade a pu rentrer chez elle au bout de trois semaines, se sentant beaucoup mieux. Revue le 15 mars 1900, elle avait repris de l'embonpoint, mangeait de tout et ne se plaignait plus de rien. La tumeur pancréatique avait fortement diminué.

OBSERVATION VIII (MAYO-ROBSON)

M. D..., âgé de 48 ans, a eu une attaque douloureuse dans l'hypochondre droit, il y a dix ans, mais il n'eut pas d'ictère. Chaque fois qu'il a eu une crise semblable, et elles reviennent toutes les six semaines environ, les douleurs s'irradient dans l'hypochondre droit, le dos de l'épaule : il a des frissons, des vomissements et un léger ictère variable.

Opération. — Le 27 octobre 1898, laparotomie exploratrice et l'on constate une tuméfaction de la glande pancréatique. Pas de calcul. La malade se remet rapidement.

OBSERVATION IX (MAYO-ROBSON)

Une femme de 30 ans, entre le 9 avril 1901. Antécédents sans importance. Début environ quelques semaines avant l'admission à l'hôpital par des troubles gastriques violents et de fréquents vomissements. Depuis plusieurs semaines elle a un ictère intense. L'on sent une large tumeur au-dessus de l'ombilic.

Opération. — Cholécystostomie. Pas de calculs dans la vésicule biliaire. La tumeur est formée par le pancréas qui est symétriquement hypertrophié sur toute son étendue. Cholécysto-jéjunostomie au bouton de Murphy. Suites normales. On avait enlevé un petit fragment de la tumeur et l'examen microscopique confirma le diagnostic de pancréatite interstitielle.

OBSERVATION X (OWEN)

Homme de 62 ans, a été opéré, il y a quelques années d'un empyème septique. A l'examen du malade on constate des symptômes correspondant à une affection maligne du foie ou du pancréas. On préconise une laparotomie.

Opération. — Laparotomie exploratrice. Incision faite, on trouve la tête du pancréas tuméfiée au-dessus, obstruant le cholédoque. Mais le processus inflammatoire atteint aussi le corps et la queue de l'organe. Guérison.

OBSERVATION XI (OWEN)

Femme de 30 ans, a été atteinte, il y a 3 ans, d'une endométrite infectieuse. L'année dernière elle eut une flatuosité, mais ne vomit pas. Ictère.

A l'examen de la malade, on constate une légère tuméfaction sous le cartilage costal droit et l'on pense à un calcul biliaire.

Opération. — Laparotomie exploratrice. En ouvrant le ventre on trouve que l'obstruction du cholédoque n'est pas complète. Cependant la tête du pancréas est grossie, l'inflammation chronique se propage également au corps et à la queue.

OBSERVATION XII (ANDERSON)

Un homme de 48 ans, depuis un an souffre de douleurs localisées dans la région entre l'ombilic et le bord externe du muscle droit, mais on ne peut pas sentir de tumeur. L'ictère existe depuis un mois et le malade vomit quotidiennement depuis deux mois. Ni hémorragie, ni fièvre. Le diagnostic entre ulcère duodénal, pancréatite chronique ou une association d'entre eux reste ouvert.

Opération. — Incision faite, on trouve les voies biliaires et le duodénum tout à fait normaux ; le pancréas est induré surtout vers la tête. Cystostomie et drainage. Guérison.

OBSERVATION XIII (GIBSON)

Une femme de 30 ans entre à l'hôpital Saint-Louis, le 29 août 1901. Elle n'accuse comme maladies antérieures qu'une péritonite, d'origine obscure et depuis elle souffre. Les douleurs sont particulièrement fortes depuis quelques semaines. Troubles digestifs et fortes douleurs dans la région épigastrique ; vomissements fréquents. Ictère persistant depuis quelque temps. La vésicule biliaire est légèrement augmentée de volume, facilement accessible. Sous anesthésie on sent une tumeur transversale au-dessus de l'ombilic.

Opération. — Laparotomie. La vésicule biliaire est distendue mais elle ne contient pas de calculs. Le pancréas forme une large tumeur transversale. Cholécysto-jéjunostomie à l'aide d'un bouton de Murphy. Amélioration immédiate et guérison définitive au bout de quelques mois.

OBSERVATION XIV (CHAMBERS et FRIEDENWALD)

J. G. D., 35 ans, vient nous consulter le 27 mars 1903. Depuis 12 ans il est paludique. Pas de syphilis.

Depuis 5 à 6 mois, troubles digestifs. Il ne supporte plus tous les aliments. Douleurs de l'hypochondre, non constante et variable d'intensité. Nausées, vomissements. Les douleurs étaient d'abord rares, puis plus fréquentes et plus intenses. Finalement elles venaient tous les deux ou trois jours. Diarrhée quelquefois sanguinolentes. Perte de poids : 20 kilos. Selles graisseuses.

Opération, 1^{er} juin 1903. — Incision médiane. Foie et vésicule biliaire normaux. Le pancréas est dur, volumineux, donnant la sensation de tissu cicatriciel. Cholécystostomie. Drainage. Entérorragie le 5 juin. Crise douloureuse abdominale le 9 juin. La vésicule biliaire est drainée pendant 23 jours. Guérison.

OBSERVATION XV (SENDER)

Une femme de 26 ans est sujette à des douleurs gastriques depuis longtemps, traitées sans résultat. Ces douleurs précèdent par crises ressemblant à des coliques hépatiques, s'irradient vers le dos ; il n'y a pas d'ictère. Depuis le mois d'avril 1892, les accès douloureux ont notablement augmenté en nombre et en intensité. Dans la région stomacale, allant jusqu'à l'hypochondre gauche, on sent nettement une tumeur dure, bosselée, sensible à la pression, peu mobile et sans contours nets.

Opération. — *Laparotomie exploratrice*. L'estomac, le foie, les voies biliaires, l'intestin et les reins sont normaux. Le pancréas, au contraire, est totalement malade, tuméfié, de couleur grisâtre, dur ; la tête, surtout, est atteinte, adhérente au pylore et au duodénum.

A la suite de l'opération, la malade se remet complètement, elle a eu deux enfants depuis. Cependant la tumeur est toujours tant soit peu perceptible.

OBSERVATION XVI (STUBENRAUCH)

Homme de 46 ans, ouvrier d'usine, a toujours été bien portant. A l'âge de 18 ans, il eut une ostéomyélite de l'avant-bras gauche qui guérit au bout de 6 mois. Depuis, il eut souvent à souffrir de grippe avec accès de fièvre.

En juin 1904, cet homme fut pris de frissons, de vomissements, de douleurs dans la région hépatique, d'un ictère durant 1 à 3 jours, puis tout rentra dans l'ordre. Depuis le mois de janvier 1905 l'ictère reste nettement visible, les selles sont décolorées mais il n'y a pas de douleur.

Opération. — Une première opération est faite le 1^{er} mai. On ne trouve pas de calcul, le cholédoque est dilaté et le pancréas induré. Cholécystostomie.

Le 28 mai, on rouvre la fistule. Le pancréas est resté tel quel.

Le 6 septembre, on fait une opération plastique de la fistule dans le duodénum. Cholécysto-entérostomie. Le 23 septembre la plaie se rouvre. Gastro-duodéno-cholédocotomie. Guérison.

OBSERVATION XVII (ELOESSER)

Anna M..., 63 ans. Depuis un an et demi, douleurs dans la région gastrique. Indépendante du manger. Les matins, vomissements.

Amaigrissement de 20 kilos. Dans l'hypochondre gauche, on sent une résistance sur une étendue de paume de main, douloureuse à la pression et descendant lors d'une profonde inspiration. Diagnostic : Carcinome de l'estomac.

Opération. — Incision rectiligne à gauche de 10 centimètres de long. Estomac sacciforme ; la vésicule biliaire est tendue, mais elle ne contient pas de calculs, aucune adhérence. On sent le pancréas induré, sans qu'il ne présente aucune tumeur circonscrite. Gastro-entérostomie postérieure à l'aide d'un bouton. Guérison.

OBSERVATION XVIII (EHLER)

Une femme de 56 ans, toujours bien portante, sauf quelques troubles stomacaux. Début de la maladie actuelle, il y a cinq mois par des douleurs dans le dos. Ictère généralisé. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis. Cachexie. Diagnostic : Cancer des voies biliaires ou du cholédoque.

Opération. — Laparotomie paramédiane. Vésicule biliaire distendue, incisée, il s'écoule de la bile visqueuse. Aucune lésion des voies biliaires. Tumeur du pancréas prise pour un cancer. Cholécystostomie. Prostration. Mort par pneumonie et faiblesse cardiaque.

Autopsie. — Pancréatite chronique. Kyste de la queue du pancréas. Le cholédoque est distendu à sa partie supérieure et comprimé à sa partie inférieure.

OBSERVATION XIX (CZERNY)

Homme de 46 ans, ouvrier d'usine. Diagnostic : Carcinome de l'estomac.

Opération. — Laparotomie exploratrice. Pancréatite chronique. Guérison.

OBSERVATION XX (CZERNY)

Anna M..., 53 ans, souffre de l'estomac depuis 1898. Eructations et vomissements ; pas d'hématémèse. Aggravation depuis Pâques 1898. Douleurs aiguës. Amaigrissement : 20 kilos. Sous l'arc costal gauche on sent une résistance, sensible à la pression, sans limites nettes.

Opération, 8 septembre 1898. — Incision latérale. Estomac dilaté. Vésicule biliaire grosse. Pas de calculs. Induration de toute la glande pancréatique, compression du duodénum. Gastro-entérostomie. Guérison.

OBSERVATION XXI (LEJARS)

Une femme de 45 ans, ictère datant de 3 mois, aspect cachectique. Induration profonde de la région sous-hépatique.

Opération. — Laparotomie. Vésicule biliaire petite, la tête du pancréas volumineuse, entourée d'adhérences. L'état de la malade ne permet pas de prolonger les manœuvres. Amélioration. Cholécystentérostomie trois semaines après. La ma-

lade est revenue trois mois après l'opération, méconnaissable, tant elle allait bien. Pendant deux ans, tout allait bien, puis les troubles digestifs sont revenus.

OBSERVATION XXII (DELBET)

Une femme de 52 ans, entre à l'hôpital Wecker, le 5 mai 1901, pour un ictère intense. Cet ictère date de 15 jours. En sortant de table la malade avait éprouvé une pesanteur dans le ventre, le lendemain, l'ictère avait paru et n'a cessé d'augmenter. Léger amaigrissement. Pas de diagnostic précis.

Opération, 7 juin 1901. — Laparotomie médiane. Rien aux voies biliaires ; pas de calculs. Amélioration dès le lendemain et guérison le 29 juillet.

OBSERVATION XXIII (VIDAL)

Un enfant de 3 jours vomit depuis sa naissance ; toute tentative d'alimentation est vaine, urines rares, pas d'ictère.

Opération. — Laparotomie médiane. La première anse intestinale est vide, l'estomac normal, le duodénum est transformé en un cordon blanc de la grosseur d'une forte plume d'oie. Il s'enfonce dans le pancréas. La tête du pancréas est indurée, le corps est moins dur cependant. En somme pancréas annulaire et atrophie du duodénum. Gastro-entérostomie d'après Von Hacker. Le soir même, le bébé reprend ses tétées sans difficulté. L'enfant se porte bien.

OBSERVATION XXIV (MAYO-ROBSON)

Femme de 44 ans, avait souffert pendant quelque temps d'ictère accentué, grande douleur, fièvre irrégulière, troubles digestifs et amaigrissement.

Opération. — Après avoir séparé un certain nombre d'adhérences j'ai trouvé une tuméfaction du pancréas embrassant la terminaison du cholédoque et je pensais alors à une tumeur maligne. La tumeur fut manipulée librement de façon à s'assurer s'il n'y avait pas de calcul dans le cholédoque, mais aucun ne put être senti. Comme la vésicule biliaire est rétractée et petite et qu'il y a tendance à l'hémorragie au niveau de nombreux petits vaisseaux, je n'allai pas loin et l'abdomen fut refermé. La malade se rétablit rapidement de son opération.

OBSERVATION XXV (BARLING)

Homme de 44 ans, souffre de coliques lithiasiques depuis un certain temps. Il a de vives douleurs dans la région épigastrique s'irradiant dans le dos. Il a eu des vomissements et présente un ictère très net.

Opération. — Je l'opère pour calcul biliaire, en avril 1897, mais je n'en trouve pas. La cause de la maladie réside dans l'augmentation considérable de la tête du pancréas qui est ferme, mais non dure, à surface bosselée et comprimant le cholédoque. Le malade se remet rapidement de son opération et au bout de quelques semaines il se sent lui-même bien portant.

OBSERVATION XXVI (KAMMERER)

Une femme de 58 ans n'a jamais eu de jaunisse ni de maladie. Rhumatismes. Il y a huit semaines elle a eu de fortes douleurs dans l'épigastre, une digestion pénible et par occasion des vomissements. La veille de son admission, très forte crise sub-ictérique. La malade est gardée 7 semaines en observation durant lesquelles l'ictère ne fait qu'augmenter.

Opération. — La vésicule biliaire fut trouvée normale, tendue, sans calcul. Le cholédoque est ouvert mais il est normal dans toute sa longueur.

Cirrhose commençante du foie. Céphalo-pancréatite. Cholécystoduodénostomie. Guérison.

OBSERVATION XXVII (WHEELER)

P. C..., 45 ans, est admis au Mercers'Hospital en décembre 1907, dans un état d'anémie complète. Il y a 7 ans, il eut de vives douleurs dans l'épigastre et dans l'hypochondre droit, douleurs qui reviennent régulièrement. Depuis deux mois cependant le malade a un peu de repos. Perte d'appétit et vomissements. Ni albumine, ni sucre, ni bile dans les urines. On pense à un calcul du cholédoque et on propose l'opération.

Opération. — Laparotomie : le foie est normal et lisse, la vésicule distendue par la bile. Le cholédoque est enfoncé dans

des adhérences. On examine le cholédoque qu'on trouve libre de calculs, mais inclus dans une tumeur formée par la tête du pancréas hypertrophié, indurée et nodulaire. Il en résulte que l'hypertrophie seule de la tête du pancréas est la cause de l'émaciation, des douleurs et de l'ictère. Drainage des voies biliaires et du pancréas lui-même. A la suite du drainage l'induration pancréatique diminue, tous les troubles disparaissent. Guérison.

OBSERVATION XXVIII (PURPURA)

A. B., âgée de 45 ans, mère de plusieurs enfants. La maladie remonte à trois ans, légère anorexie, pyroxis. Amaigrissement ; vomissements, douleurs une heure après le repas. Tumeur dans l'épigastre. Cachexie. Pas de syphilis. Urines normales.

Opération. — Estomac biloculaire par bride épiphérique. Le pylore est normal. Tumeur du pancréas. Céphalo-pancréatite. gastroplastie. On ne touche pas au pancréas. Guérison en 17 jours.

OBSERVATION XXIX (ELOESSER)

15 juillet 1904. S. N., âgée de 49 ans. Crampes d'estomac depuis un an, pas de vomissements, ni de coliques. Diarrhée continue depuis le mois de mai, amaigrissement.

Femme anémiée, abdomen flasque, épigastre bombé. Audessus de l'ombilic une tumeur dure, mobile et sensible à la pression. Traces d'albumine. Diagnostic : carcinome de l'estomac.

Opération. — Incision médiane de 14 centimètres. Estomac bas indemne ; derrière sa petite courbure la tête du pancréas forme une tumeur dure, la vésicule biliaire est de taille moyenne, mince et légèrement remplie ; pas de calculs. Gastro-entérostomie postérieure. Guérison.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des pancréatites chroniques, primitives, nous voulons dire indépendantes de la lithiasé biliaire.

II. — Elles peuvent siéger à la tête ou dans le reste de l'organe ; leur symptomatologie est caractérisée par des troubles digestifs, des crises douloureuses rappelant la lithiasé des voies biliaires, mais la douleur est beaucoup plus fixe. Leur diagnostic est souvent difficile.

III. — Elles doivent être traitées par la pancréatotomie, c'est-à-dire l'incision de la masse avec drainage.

Le Président de la Thèse,

ROQUE.

Vu : Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Lyon, le 10 Juillet 1914.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

NOTICE BIBLIOGRAPHIQUE

VAUTRIN. — « Traitement des pancréatites chroniques ». — *Revue de Chirurgie*, mai 1908.

WALTER-SALLIS. — « Pancréatites non biliaires ». — *Revue de Chirurgie*, décembre 1913 et avril 1914.

SAVY et LERICHE. — *Lyon Médical*, 17 mai 1914.

LERICHE. — « Cancer du pancréas ». — *Lyon Chirurgical*, septembre 1910.

LANCERAUX. — « Traité des maladies du pancréas ».

LE DENTU et DELBET. — « Traité de chirurgie ».

CARNOT. — *Thèse de Paris*, 1908.

VILLARD. — *Lyon Chirurgical*, 10 novembre 1910.

CAPELLI. — « Il Policlinico ». — *Ses. Chirurg.*, fasc. 8.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction et historique	7
Essai de pathogénie	10
Etude clinique. Symptômes. Complications	19
Etude détaillée de la symptomatologie	21
Diagnostic	26
Thérapeutique	35
Observations	41
Conclusions	56
Notice bibliographique	57

ANC. IMP. WALTENER & C^{ie}
- 3, RUE STELLA, LYON -

